Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Fall von einseitiger chronischer progressiver Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
vorgelegt von

Bruno Maaß, approbierter Arzt,
aus Berlin.

Kiel
Druck von C. Schaidt
1906.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Fall von einseitiger chronischer progressiver Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Bruno Maaß, approbierter Arzt,
aus Berlin.

Kiel
Druck von C. Schaidt
1906.

No. 3.
Rektoratsjahr 1906/7
Referent: Siemerling.
Zum Druck genehmigt:
Hensen,
z. Z. Dekan.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0273

Nach der Veröffentlichung eines Falles von doppelseitiger totaler äußerer Augenmuskellähmung durch Graefe im Jahre 1856 wurden die Augenmuskellähmungen allmählich Gegenstand eifrigen Studiums. In einer zweiten Mitteilung Graefes aus dem Jahre 1866 findet sich zuerst der Name Ophthalmoplegie, der durch die Arbeit Mauthners »Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln« in die Literatur endgültig eingeführt worden ist.

Nach der Definition von Mauthner ist unter einer Ophthalmoplegie eine Lähmung mehrerer Augennerven und Muskeln eines oder beider Augen zu verstehen. Ist nur ein Nervengebiet von der Lähmung betroffen, z. B. nur das Gebiet des rechten Oculomotorius, so bezeichnet Mauthner den Fall als Paralysis nervi oculomotorii dextri perfecta. An Stelle der Bezeichnungen Ophthalmoplegia externa und interna für Ophthalmoplegien ohne bezw. mit Beteiligung des Ciliar- und des Accomodationsmuskels setzt Mauthner Ophthalmoplegia exterior und interior, um durch diese Bezeichnungen Irrtümer zu vermeiden, die durch die gleiche Benennung der Musculi recti externi und interni veranlaßt werden könnten. Kombinationen von Ophthalmoplegia exterior und interior sind komplette Ophthalmoplegien.

Nach der Art des Verlaufes werden akute, subakute, rezidivierende und chronische Ophthalmoplegien unterschieden. Die akuten und subakuten Formen sind teils rheumatischen Ursprungs, teils treten sie als postdiphtherische Lähmungen auf. Die rezidivierenden Formen sind ihrem Wesen nach noch nicht klar. Chronische Ophthalmoplegien zeichnen sich durch ihren langsam-progressiven Charakter aus.

Eine Einteilung der chronischen Ophthalmoplegien, auf die in dieser Arbeit besonders eingegangen werden soll, hat

Mauthner gegeben. Er geht von anatomischen Gesichtspunkten aus und unterscheidet:

I. intracranielle
II. orbitale
III. periphere Lähmungen.

I. Die intracranielle Erkrankung kann in der grauen Hirnrinde lokalisiert sein. Genauere Kenntnisse über diese »corticalen Lähmungen« fehlen zur Zeit noch. Grasset gibt an, daß Erkrankung des corticalen Zentrums für den Nerv des Levator palpebrae im Gyrus angularis Ptosis der anderen Seite zur Folge habe. Weiter sind auch Veränderungen an jenen Ganglienzellen als die Ursache von Zerstörungen in den Augennervenkernen nachgewiesen.

Auch die Nervenkerne im zentralen Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii können bei intracranieller Lähmung Sitz der Erkrankung sein. Auf die Art der Veränderungen bei diesen »unclearen« und den sich eng daran anschließenden »fasciculären« Lähmungen soll an anderer Stelle genauer eingegangen werden. Die bei Ophthalmoplegien in Betracht kommenden Fasern verlaufen im Gehirn von der Hirnrinde zu den Nervenkernen oder als Wurzelfasern von den Nervenkernen durch die Pedunculi cerebri zur Basis cranii. Dementsprechend lassen sich bei den fasciculären Lähmungen wieder corticonucleare und nucleo-basilare Formen unterscheiden.

Eine letzte Art intracranieller Lähmungen wird durch diejenigen Fälle dargestellt, bei denen die Leitung in den Nervenstämmen an der Basis cranii in ihrem Verlauf von dem Austritt aus der Gehirnsubstanz bis zu dem Austritt aus der Schädelhöhle unterbrochen ist. In der Aetiologie dieser Fälle spielen Blutungen an der Hirnbasis, Periostitis, Meningitis, Abscesse, Tumoren, syphilitische und tuberkulöse Neuritis eine Rolle.

II. Für orbitale Lähmungen kommen als ursächliche Momente Entzündungen des Periostes an der Fissura orbitalis superior, der Eintrittsstelle der Nerven in die Orbita, Entzündungen des retrobulbären Zellgewebes sowie Tumoren und

Traumen in Betracht. Meist findet man in diesen Fällen neben den Nerven auch die Muskeln verändert; fettige Degeneration und Schrumpfung der Muskeln infolge der Nervenerkrankung sind häufige Befunde. Auch traumatische Läsionen und angeborener Mangel einzelner Muskeln sind als Ursachen orbitaler Lähmungen beobachtet.

III. Die peripheren Lähmungen hat man aus rheumatischen Erkrankungen der Nerven abzuleiten versucht.

Ueber die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei den nuclearen Ophthalmoplegien ist folgendes bekannt. Die krankhaften Veränderungen spielen sich in den Ganglienzellen des Kerngebietes ab. Die Kerne des Oculomotorius liegen im Boden des Aquaeductus Sylvii; das Kerngebiet erstreckt sich nach vorn bis über die corpora mammillaria, nach hinten bis unter die corpora quadrigemina. An den Oculomotoriuskern schließt sich nach hinten der Trochleariskern an. Der Kern des Abducens liegt im Boden des IV. Ventrikels entsprechend einer Erhebung im Funiculus teres oberhalb der Chordae acusticae. Die Erkrankungen dieser Kerne können primär und sekundär sein. Die primären Kernerkrankungen stellen sich dar als chronische progressive Atrophien der Ganglienzellen oder als Sclerose der Nervensubstanz. Sekundäre Veränderungen an den Kernen treten auf im Anschluß an Entzündungen des zentralen Höhlengraus, oder sie sind die Folge von tiefgreifender subependymärer Sclerose oder einer Sclerose, die fleckweise die Nervensubstanz befällt. Eine weitere Ursache sekundärer Kernerkrankungen wird vielleicht durch Störungen in der Blutversorgung des Kerngebietes bei Embolien und Thrombosen der betreffenden Gefäße abgegeben. Auch Blutungen aus den Nucleargefäßen können Zerstörungen im Kerngebiet zur Folge haben. Ob chronische Ophthalmoplegien durch derartige Prozesse hervorgerufen werden können ist mit Sicherheit allerdings noch nicht entschieden; nur soviel steht fest, daß sie mindestens als begünstigende Momente von Bedeutung sind. Durch Druck auf das Kerngebiet können Abscesse, Tumoren und vermehrter Liquor cerebrospinalis im III. und IV. Ventrikel und im Aquaeductus Sylvii als Ursachen sekundärer Nuclearerkrankung wirken.

Wie erwähnt schließen sich die fasciculären Formen der Ophthalmoplegien pathologisch-anatomisch eng an die nuclearen Formen an. Als ursächliche Momente kommen für die nucleo-basilaren Lähmungen dieselben Schädlichkeiten in Betracht wie bei den Kernerkrankungen. Primäre Degenerationen der Fasern kommen nicht vor, da einer Degeneration von Nervenfasern stets eine Erkrankung ihrer tropischen Zentren, d. h. der Kerne vorausgeht. Ueber die cortico nuclearen Ophthalmoplegien fehlen zur Zeit noch genauere Kenntnisse.

Die Diagnose und Differentialdiagnostik der Ophthalmoplegien ist trotz der ziemlich weit fortgeschrittenen Erforschung der pathologischen Anatomie oft noch recht schwierig, wenn man sich bei dem Stellen der Diagnose nicht auf »Ophthalmoplegie« allein beschränken, sondern auch den Sitz der Erkrankung feststellen will.

Zur Begründung der Diagnose »corticale Ophthalmoplegie« hat man bisher noch keine sicheren Anhaltspunkte gefunden. Dasselbe gilt für die cortico-nucleare Affektion. Dagegen läßt sich die Diagnose »nucleo-basale Ophthalmoplegie« aus einer Kombination von Lähmung der äußeren Augenmuskeln mit gekreuzter Hemiplegie mit Sicherheit stellen. Die intramedullaren Fasern des Oculomotorius durchkreuzen die im oberen Teil der Pedunculi cerebri gelegenen motorischen Bahnen für die entgegengesetzte Körperhälfte und verflechten sich innig mit ihnen. Aus diesem anatomischen Verhalten erklärt sich das Auftreten der Kombination von Ophthalmoplegia exterior mit Hemiplegie der anderen Seite bei Läsionen der nucleo-basalen Fasern des Oculomotorius.

Totale Oculomotoriuslähmung eines oder beider Augen läßt die Diagnose auf eine basale Ophthalmoplegie stellen. Es ist bei basalen Affektionen bisher niemals eine partielle Oculomotoriuslähmung beobachtet worden.

Bei orbitalen Lähmungen sind meist sämtliche Muskeln des betroffenen Auges funktionsunfähig. In Fällen, bei denen der Grund der Lähmung in einer Entzündung des retrobulbären Zellgewebes liegt, die auf die Scheiden der Muskeln übergegriffen hat, können Sphincter iridis und Tensor Chorioideae sowie der Obliquus inferior, der vorn am unteren

Augenhöhlenrand entspringt, funktionsfähig gefunden werden. Orbitale Ophthalmoplegie ist meist einseitig. Charakteristisch für sie ist der Schmerz in der Tiefe der Orbita, der bei Druck auf den Bulbus verstärkt wird.

Charakteristische Merkmale für »peripherische Ophthalmoplegie« sind nicht bekannt. Man wird diese Diagnose erst dann stellen, wenn die Möglichkeit einer anderen Art der Lähmung auszuschließen ist.

Es erübrigt noch, auf die Diagnose der häufigsten Form der Ophthalmoplegien intracraniellen Ursprungs, die der progressiven nuclearen chronischen Ophthalmoplegie einzugehen. Als typisch für diese Form der Augenmuskellähmung ist neben dem chronischen, sich über Jahre hinziehenden Verlauf die Progressivität der Erscheinungen allgemein anerkannt. Das Befallensein der Muskulatur beider Augen wird als die Regel, einseitige nucleare Ophthalmoplegie als eine seltene Ausnahme angesehen. Ob Kombinationen von Ophthalmoplegia exterior und interior auf nucleare Erkrankungen zu beziehen sind, ist nicht sicher entschieden. Früher sah man nur Fälle reiner exteriorer Lähmungen als nucleare Ophthalmoplegien an. Nach anderen war Lähmung des Sphincter iridis kein Beweis gegen Kernerkrankung, wenn die Accomodation ungestört geblieben war. Wieder andere schlossen die Möglichkeit einer Ophthalmoplegia interior bei Nuclearerkrankungen nicht völlig aus, hielten sie aber in den meisten Fällen für nur zufällige Komplikationen und faßten sie als eine Affektion des Ganglion ciliare auf. Nach Mauthners Ansicht können sowohl Ophthalmoplegia exterior und interior jede für sich, als auch eine Kombination beider auf primärer Kernerkrankung beruhen, und nach ihm sind mehrere Fälle bekannt geworden, die Mauthners Ansicht als die richtige erscheinen lassen. Es sind sogar Fälle beobachtet worden, in denen als erstes Symptom der chronischen progressiven Ophthalmoplegie nuclearen Ursprungs interiore Ophthalmoplegie auftrat.

Ob eine beiderseitige komplette Ophthalmoplegie auf nucleare oder basale Erkrankung zu beziehen ist, kann kaum sicher entschieden werden.

Erst in neuerer Zeit ist man vor allem nach Untersuchungen von Siemerling in den Stand gesetzt, chronische progressive nucleare Ophthalmoplegie mit Sicherheit zu diagnostizieren. Siemerling machte darauf aufmerksam, daß Symptome allgemeiner cerebraler Natur und komplizierende Symptome seitens des übrigen zentralen Nervensystems stets bei chronischer progressiver Ophthalmoplegie nuclearen Ursprungs gefunden werden. »Die klinische Erfahrung lehrt, daß in der Mehrzahl der Fälle die chronische Opthalmoplegie nur den Vorläufer oder die Teilerscheinung einer komplizierten Erkrankung des Zentralnervensystems bildet und zwar der Tabes dorsalis, der progressiven Paralyse, der kombinierten Strangerkrankung des Rückenmarkes, der multiplen Sclerose, der progessiven Bulbärparalyse und selbst der progressiven Muskelatrophie bezw. der Poliomyelitis anterior chronica.«

Der klinischen Beobachtung Siemerlings u. a. entsprechen die pathologisch anatomischen Befunde. »In keinem der bisher beobachteten und zur Sektion gekommenen Fälle hat sich die Affektion der Augenmuskelnervenkerne auf diese allein beschränkt. Meist handelt es sich anatomisch um chronische Entzündungen und um Degenerationsprozesse, die sich am Boden des III. Ventrikels und der sylvischen Wasserleitung abspielen, und dessen Endresultat der Untergang der Ganglienzellen in den Nervenkernen bildet. Mit diesen Veränderungen verbinden sich eventuell die der Tabes dorsalis, der Dementia paralytica, der progessiven Bulbärparalyse etc., oder diese Affektionen sind nur fragmentarisch entwickelt. (Untersuchungen von Siemerling und Westphal.)«

Ziemlich oft verbindet sich mit der chronischen Ophthalmoplegie die Atrophie des Nervus opticus, sei es daß Tabes dorsalis resp. progressive Paralyse das Grundleiden bildet, oder daß die Opticusatrophie die einzige Komplikation bildet.

Westphal erklärt den Zusammenhang zwischen den nuclearen Degenerationen und den erwähnten Komplikationen nicht aus einem Fortschreiten der betreffenden Krankheit, sondern er nimmt an, daß eine »Disposition des Zentralnervensystems bestände, von verschiedenen Stellen aus in Gestalt eines Schwundes der nervösen Elemente zu erkranken.« Ge-

wöhnlich erkranken zuerst die Kerne der Augenmuskelnerven, erst später stellen sich dann Symptome der komplizierenden Erkrankung ein.

Der klinische Verlauf der chronischen nuclearen Ophthalmoplegie, der z. T. schon gestreift worden ist, sei noch einmal kurz zusammengefaßt. Im Beginn der Erkrankung stellt sich meist Diplopie ein; die Untersuchung ergiebt eine Augenmuskellähmung. Das Doppeltsehen verschwindet bald wieder, während die Lähmung langsam Fortschritte macht und in den weitaus meisten Fällen auch auf das bis dahin gesunde Auge übergreift. Dann treten allmählich die Symptome der komplizierenden Erkrankung hinzu, also z. B. bei progressiver Paralyse Abnahme der Intelligenz, Sprachstörungen etc. An den Augen stellt sich Ptosis ein, es kann die Accomodation gelähmt werden, und die Funktion des Sphincter pupillae kann erlöschen. Meist findet man nach längerem Bestand der Opthalmoplegie das Robertsonsche Phänomen; Pupillen mittelweit, Reflex auf Lichteinfall erloschen, Accomodation erhalten. Auf die Beteiligung des Opticus an der Erkrankung ist bereis hingewiesen worden.

Nach diesen Bemerkungen über Ophthalmoplegien im allgemeinen und über die chronische progressive nucleare Ophthalmoplegie im besonderen teile ich einen in der psychiatrischen Klinik in Kiel beobachteten Fall mit, den mir Herr Prof. Siemerling überlassen hat.

Anamnese: abgegeben von Mutter und Frau am 8. Januar 06. Peter M., Händler, 49 Jahre alt. Schwester der Mutter zeitweise geistesgestört, war 6 Jahre in der Anstalt in Schleswig, Sohn einer anderen Schwester sei schon in der Kieler Klinik gewesen. Vater hat etwas, Vatersbruder stark getrunken. Pat. selbst ist Potator. Eltern sind nicht blutsverwandt. Sonst keine Heredität.

Pat. sei vor der Heirat geschlechtskrank gewesen, habe eine Schmierkur durchgemacht.

Er ist seit 25 Jahren verheiratet. Die Frau hat 8 Geburten und 1 Abort gehabt. Das fünfte Kind lebt, ist gesund, die andern sind klein gestorben.

Pat. ist früher stets gesund gewesen.

In den 70er Jahren ist er vom Militär als untauglich entlassen. Er ist schwach in den Knieen gewesen, die Kniescheiben sind immer »ausgesprungen«. Das ist seit der Militärzeit schlimmer geworden, er hat daher nie schwer arbeiten können.

Er hat von je her getrunken, besonders in letzter Zeit, für 60 bis 70 ₰ Schnaps. Pat. ist oft betrunken, verträgt in letzter Zeit weniger. Appetit ist schlechter geworden, morgens beim Aufstehen hat er Erbrechen. In der Trunkenheit macht er Krach, gibt aber nach, wenn die Frau energisch auftritt.

Die Sprache ist seit etwa 2 Jahren langsamer und schwerfälliger geworden. Er ist auch viel reizbarer wie früher, wird ohne Grund aufgeregt und heftig.

Keine Krämpfe oder Schwindel. In den letzten 14 Tagen ist er zweimal ohnmächtig geworden, hat das Bewußtsein für ein paar Minuten verloren, konnte sich noch hinsetzen. Keine Zuckungen im Anfall, kein Erbrechen, aber starkes Schwitzen. Hinterher war er klar, konnte sprechen und wußte wo er war.

Seit etwa 5 bis 6 Jahren kann er das linke Auge nicht mehr ganz öffnen, seitdem kann er auf diesem Auge auch fast garnichts mehr sehen. Keine Kopfschmerzen.

Das Gedächtnis ist sehr schlecht geworden. Er ist schlapp am ganzen Körper; es ist, als ob alle Knochen steif wären.

Pat. schläft viel, auch tagsüber.

Status: 8. I. 06.

Gewicht 75,5 kg., Größe 1,74, Temp. 37,5.

Kräftiger Knochenbau, gute Muskulatur und guter Ernährungszustand. Gesicht normal gerötet.

Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Längs: 20,5, quer 15,5, Umfang 59,5.

Pupillen stark different, links weit, rechts mittelweit. Beide stark verzogen, besonders rechts.

Reflex auf Lichteinfall links ◯, rechts spurweise.

Bei Konvergenz beiderseits spurenweise Verengerung der Pupille.

Augenbewegungen links beschränkt, besonders beim Blick nach aussen und oben.

Linke Augenbraue steht in der Ruhe höher, das linke obere Lid hängt etwas, wird auch beim Blick nach oben nicht ganz gehoben.

Starke Conjunctivitis. Kleiner Blutaustritt links außen in der Conjunctiva neben der Cornea.

Liderschluß beiderseits mit guter Kraft.

Facialis links > rechts.

Zunge wird eine Spur nach rechts herausgestreckt, zittert stark, belegt.

Sprache stolpernd, häsitierend, langsam. Mitbewegung im Gesicht. Rinnenförmiger schmaler Gaumen. Uvula mehr links.

Rachen gerötet, Nasenrachenreflex sehr lebhaft.

Grobschlägiger Tremor der Hände.

Dynamometer rechts 125, links 95.

Reflexe an den oberen Extremitäten auslösbar.

Mechanische Muskelerregbarkeit nicht besonders lebhaft.

Kniephänomen deutlich vorhanden. Patellarsehne sehr schlaff, besonders rechts. Habituelle Luxation der Kniescheiben.

Achillessehnenreflex nicht deutlich.

Zehen stehen plantärwärts gebeugt.

Muskulatur der Oberschenkel schwach entwickelt, besonders dicht oberhalb des Knies.

Große Nervenstämme angeblich nicht druckempfindlich.

Cremasterreflex deutlich, Bauchdeckenreflex schwach.

Gang unsicher. Beim Prüfen auf Romberg Zittern des ganzen Körpers. Pinselberührungen gut lokalisiert. Spitze und Knopf gut unterschieden. Leichte Hyperalgesie.

Puls 96, regelmäßig. Arterien etwas rigide. Herztöne rein.

Inspirium auf der Spitze etwas scharf, keine Geräusche. Lungen sonst o. B.

Infectio (Tripper) vor 15—16 Jahren.

Luetische Infection nicht zugegeben.

Vetter geisteskrank, sonst Heredität und Potus in der Familie negiert.

Selbst trinke er Schnaps, für 30 ₰ und mehr täglich, Bier nicht viel.

Seit 3 Jahren an den Augen krank. Auge wurde immer trüber. Seit einem Jahre geht das Auge nicht mehr ganz auf. Sonst fühlt sich Pat. ganz gesund.

Die habituelle Luxation der Patella stamme aus der Militärzeit.

Rechnen könne er nicht gut fertig bringen, früher sei es besser gewesen.

Sprache sei immer so gewesen wie jetzt.

Krämpfe und Ohnmachten negiert.

Seit ein paar Jahren werde es ihm beim Blick nach oben und nach unten oft schwarz vor den Augen, es sei ihm, als ob alles auf ihn herunterfalle, er müsse sich dann festhalten, um nicht zu fallen. Es werde ihm übel dabei; wenn er sich gegen die Wand lehne gehe es schnell vorüber.

Er sei nie umgefallen, nie bewußtlos gewesen. Er schlafe wenig und unruhig, früher sei es besser gewesen; er träume nicht viel. Tagsüber lege er sich oft zum Schlaf.

Appetit gering. Vomitus matutinus.

(Welcher Tag heute?) — Montag, 8. Januar.

(Jahr?) — Wir haben nun Januar.

Bei Wiederholung — 96 . . . nee 95.

(Ganze Jahreszahl?) — Ja, da kann ich nicht antworten . . . . 1900 . . . . 1895.

(6×7 = ?) — 42.

(7×6 = ?) — 24; ist das richtig Herr Arzt?

(17+25 = ?) — 37.

(42−16 = ?) — Ja Sie fragen mich soviel, da muß ich Zeit haben; in der Schule war ich weit zurück.

(Wo hier?) — Nervenklinik.

Gegenstände werden richtig bezeichnet.

9. I. Lumbalpunktion.

Druck 190 mm; Nissl 5,0. Starke Trübung mit $MgSO_4$; deutliche Lymphocytose. Pat. verhält sich ruhig, hat keine Klagen.

12. I. Gemütlich aufgelegt. Unterhält sich gern. Er sei jetzt wieder gesund, könne wieder gut sehen, möchte wieder nach Hause. Er müsse sein Geschäft führen; könne das wieder sehr gut.

15. I. Von der Mutter nach Hause abgeholt. Besuch der Poliklinik empfohlen.

Während des Aufenthaltes in der Klinik ist eine Schmierkur eingeleitet worden.

Eine augenärztliche Untersuchung ergab

$$\text{rechts } S = \frac{8}{8}$$

$$\text{links } S = \frac{8}{15}$$

Beiderseits temporale Opticusatrophie.

Die Diagnose wurde in diesem Falle gestellt auf Progressive Paralyse und Ophthalmoplegie exterior et interior sinistra.

Daß progressive Paralyse vorlag, stand außer jedem Zweifel. Die Anamnese ergab mit großer Wahrscheinlichkeit luetische Infection, weiter die typische allmähliche Abnahme der intellectuellen Leistungsfähigkeit und die stets auf Paralyse verdächtige Stimmungslabilität. Bei der Untersuchung des Patienten fanden sich typische Sprachstörungen und leichte Hypalgesie als Anhaltspunkte für Paralyse; noch beweisender war die Verzogenheit der Pupillen und die links totale, rechts geringer ausgesprochene Starre der Pupillen auf Lichteinfall.

Die Weite der Pupille des linken Auges mußte auf eine Lähmung des Oculomotorius bezogen werden mit Rücksicht auf die anderen Symptome, die für eine Lähmung des linken Oculomotorius sprachen. Ptosis und Beschränkungen der Bewegungen des linken Bulbus waren beweisend für linksseitige Oculomotoriuslähmung. Allerdings waren die Bewegungen des linken Auges nach innen nur wenig beschränkt, sodaß eine komplette Lähmung aller Oculomotoriusäste auszuschließen war. Wahrscheinlich war auch der linke Abducus gelähmt, denn die Bewegung des Bulbus nach außen war nur minimal. Möglicherweise lag auch noch eine Lähmung des Trochlearis vor, denn auch der Blick nach außen und oben war fast unmöglich.

Am rechten Auge fanden sich keine Zeichen einer Lähmung. Die Pupille war mittelweit, Bewegungsbeschränkungen bestanden nicht.

Die vorliegende Augenmuskellähmung wäre zu den chronischen, progressiven nuclearen Ophthalmoplegien zu stellen.

Die Lähmung bestand seit mehreren Jahren und hatte einen progressiven Charakter. Vor allem aber ließ die gleichzeitig bestehende Paralyse die Diagnose auf eine chronische progressive nucleare Ophthalmoplegie stellen.

Auffallend ist in dem mitgeteilten Falle das ausschließliche Befallensein des linken Auges. Oppenheim bezeichnet derartige Fälle als seltene Ausnahmen von der Regel. In fast allen bisher veröffentlichten Fällen von chronischer progressiver Ophthalmoplegie sind Lähmungserscheinungen an beiden Augen beschrieben worden. Nur zwei Fälle einseitiger Lähmung sind bekannt. Siemerling teilte einen Fall mit, bei dem links Ptosis und Parese sämtlicher Oculomotoriusäste sowie Lähmung des Abduceus bestand, während von Seiten des rechten Auges keine sicheren Lähmungserscheinungen nachzuweisen waren. Diesem Falle reiht sich ein zweiter an, bei dem die neben einer Tabes dorsalis bestehende Augenmuskellähmung nur als Beschränkung der Bewegungen des rechten Auges in die Erscheinung trat, während das linke Auge frei war.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die Ueberlassung des Falles und die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Eulenburg, Realencyklopädie.

Mauthner, Lehre von den Augenmuskellähmungen.

Wilbrand u. Sänger, Neurologie des Auges.

Siemerling, Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln.

Siemerling und Boedeker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse.

Böttiger, Archiv für Psych. und Nervenkr. XXI_2.

Borgmann, Ueber die klinischen Symptome der nuclearen Ophthalmoplegie. Dissertation.

Schlesinger, Zur Diagnose der chron. nuclearen Ophthalmoplegie. Dissertation.

Thiel, Ueber die Aetiologie der Opthalmoplegia totalis. Dissertation.

Ziegler, Totale nucleare Ophthalmoplegie mit Tabes-Paralyse und Opticusatrophie. Dissertation.

Schulte, Ein Beitrag zur Lehre der chron. progressiven Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse.

Lebenslauf.

Bruno Heinrich Carl Emil Maaß, Sohn des Oberstadtsekretärs Hermann Maaß in Berlin, geboren am 23. November 1880 in Berlin, evangelischer Konfession, besuchte das Königstädtische Gymnasium, später das Königstädtische Realgymnasium in Berlin und bestand dort Michaelis 1900 die Reifeprüfung. Er widmete sich 2 Semester dem Studium der Mathematik und Naturwissenschaften in Berlin, studierte dann bis Ostern 1904 in Berlin, dann in Kiel Medizin. Am 25. Januar 1906 vollendete er in Kiel das medizinische Staatsexamen mit der Note gut. Das Doktorexamen bestand er in Kiel am 8. März 1906 mit der Note »gut«.